

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THESE

N°

605

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacob, Michel KALIL

Interne des Hôpitaux de Saint-Etienne

Né le 26 Juillet 1934, à POINTE-à-PITRE (Guadeloupe)

Présentée et soutenue publiquement le 1963

LES PSEUDO-KYSTES HEMORRAGIQUES
POST-TRAUMATIQUES DE LA RATE

(A propos d'un cas)

Président : Monsieur LORTAT-JACOB (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS-VI^e

1963

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1963

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jacob, Michel K A L I L
Interne des Hôpitaux de Saint-Etienne

Né le 26 Juillet 1934 à Pointe-à-Pitre
(Guadeloupe)

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

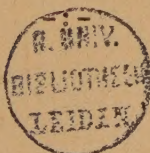
LES PSEUDO-KYSTES HEMORRAGIQUES

POST-TRAUMATIQUES DE LA RATE

(A propos d'un cas)

--

Président : Monsieur LORTAT-JACOB
(Professeur)



D.P. TAIB

8, rue Casimir-Delavigne
PARIS VI°

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), DEBRE (R), FEY (B), GALLIARD (H), GASTINEL (P), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAVIER (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONOD (R), MOUQUIN (M), MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS, (D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RICHEL (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L), VERNE (J)

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR CORDIER (G)
2e ASSESSEUR CASTAIGNE

I - PROFESSEURS

1°- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.F) { SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	N
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (Bactér. et vir.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	N
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

	MM.
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générale	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	{ BINET (L)
	{ BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F)
Physique médicale	{ DOGNON (A)
	{ DJOURNO (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et chi- rurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P)
	{ POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Melle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirur- gicale (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	N...
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
(Cochin	LEGER (L)
Cliniques chi- (Hôtel-Dieu	PATEL (J)
rurgicales (Pitié	CORDIER (C)
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	SICARD (A)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais)	F. de GAUDART d'ALLAINES

MM.

Anatomie pathologique	(CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch)m.conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	(KERN (E.) VOURC'H (G) BARBIER (P)
Bactériologie	(CHRISTOL (D) Le MINOR (L) TOURNIER (P)
Biochimie médicale	(BAULIEU (Et)m.conf. BOURILLON (R) CARTIER (P) DREYFUS (J.Cl.) GONNARD (P) KRUEH (J) JEROME (H)
Biologie appliquée à l'Educa- tion Physique et aux Sports }	PLAS -(F)
Carcinologie	(BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M)
Dermato-Syphiligraphie	(CIVATTE (J) DUPERRAT (B)
Electro-Radiologie	(LEDOUX-LEBARD (G) BESSIS (M)
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J) DUHAMEL (G)
Histologie	(COUJARD (R)pr.s.ch. MAROIS (M)
Hydrologie	(RACADOT (J) BESANÇON (F) CORNET (A)
Hygiène	(BOYER (J)pr.s.ch. BLANCHER (G) CORRE-HURST (Mme L) SAPIN-JALOUSTRE (H)
Maladies infectieuses	(BASTIN (R) DUPONT (V)

Médecine légale	(FOURNIER (E)
	(GUENIOT (M)
	(HADENGUE (A)
Médecine du travail	(ALBAHARY (C)
Neuro-Chirurgie	(PERTUISET (B)
	(GRANJON (A)
	(HERVET (E)
	(Le LORIER (G)
	(LEVY (J)
	(MORIN (P)
Obstétrique	(MUSSET (R)
	(ROBey (M)
	(SENEZE (J)
	(SUREAU (C)
	(THOYER-ROZAT (J)
	(BREGEAT (P)
Ophtalmologie	(DUBOIS (A)
	(SARAUX (E)
	(JUDET (R)
Orthopédie	(MEARY (R)
	(POSTEL (M)
	(RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	(DEBAIN (J)
	(PIALOUX (P)
Parasitologie	(GOLVAN (Y)
	(LAPIERRE (J)
	(BARCAT (J)
	(BINET (J.P)
	(CAUCHOIX (J)
	(CERBONNET (G)
	(CHATELIN (C.L)
	(DUBOST (Ch.)
	(DUBOST (Cl.)
Pathologie chirurgicale	(FAUREL (J)
	(FLABEAU (F)
	(GARBAY (M)
	(GARNIER (H)
	(GAUDART-d'ALLAINES
	(Cl.de)
	(GERMAIN (A)
	(LATASTE (J)
	(LEVEQUE (B)
	(LOYGUE (J)
	(MERCADIER (M)

MM.

Anatomie pathologique	(	CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch)m.conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	(	KERN (E.) VOURC'H (G) BARBIER (P) CHRISTOL (D) Le MINOR (L) TOURNIER (P)
Bactériologie	(	BAULIEU (Et)m.conf. BOURILLON (R) CARTIER (P) DREYFUS (J.Cl.) GONNARD (P) KRUH (J) JEROME (H)
Biochimie médicale	(	PLAS -(F)
Biologie appliquée à l'Educa- tion Physique et aux Sports	)	
Carcinologie	(	BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M) CIVATTE (J) DUPERRAT (B) LEDoux-LEBARD (G) BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J) DUHAMEL (G) COUJARD (R)pr.s.ch. MAROIS (M) RACADOT (J) BESANÇON (F) CORNET (A) BOYER (J)pr.s.ch. BLANCHER (G) CORRE-HURST (Mme L) SAPIN-JALOUSTRE (H) BASTIN (R) DUPONT (V)
Dermato-Syphiligraphie	(	
Electro-Radiologie	(	
Hématologie	(	
Histologie	(	
Hydrologie	(	
Hygiène	(	
Maladies infectieuses	(	

MM.

Médecine légale	(FOURNIER (E)
	(GUENIOT (M)
	(HADENGUE (A)
Médecine du travail	(ALBAHARY (C)
Neuro-Chirurgie	(PERTUISET (B)
	(GRANJON (A)
	(HERVET (E)
	(Le LORIER (G)
	(LEVY (J)
	(MORIN (P)
Obstétrique	(MUSSET (R)
	(ROBEY (M)
	(SENEZE (J)
	(SUREAU (C)
	(THOYER-ROZAT (J)
	(BREGEAT (P)
Ophtalmologie	(DUBOIS (A)
	(SARAUX (H)
	(JUDET (R)
Orthopédie	(MEARY (R)
	(POSTEL (M)
	(RAMADIER (J)
	(DEBAIN (J)
Oto-rhino-laryngologie	(PIALOUX (P)
	(GOLVAN (Y)
Parasitologie	(LAPIERRE (J)
	(BARCAT (J)
	(BINET (J.P)
	(CAUCHOIX (J)
	(CERBONNET (G)
	(CHATELIN (C.L)
	(DUBOST (Ch.)
	(DUBOST (Cl.)
Pathologie chirurgicale	(FAUREL (J)
	(FLABEAU (F)
	(GARBAY (M)
	(GARNIER (H)
	(GAUDART-d'ALLAINES
	(Cl.de)
	(GERMAIN (A)
	(LATASTE (J)
	(LEVEQUE (B)
	(LOYGUE (J)
	(MERCADIER (M)

MM.

	(NATALI (J)
	(PELLERIN (D)
Pathologie chirurgicale....	(PERROTIN (J)
	(ROBERT (H)
	(THOMERET (G)
Pathologie exotique	(SCHNEIDER (J)
	(BENHAMOU (J.P.)
	(BERTHAUX (P)
	(BOIVIN (P)
	(CROSNIER (J)
Pathologie expérimentale..	(HARTMANN (L)
	(LOEPER (J)
	(MAURICE (J)
	(MIKOL (Cl)
	(RICHEL (G)
	(AUSSANNAIRE (M)
	(BOUVIER (J)
	(BOUVRAIN (Y)
	(BRICAIRE (H)
	(BRISSAUD (H)
	(BROCCARD (H)
	(BUGE (A)
	(CATINAT (J)
	(CHRETIEN (J)
	(COBLENTZ (B)
	(CONTAMIN (F)
	(COURRY (C)
Pathologie médicale	(ETIENNE (J.P)
	(FREZAL (J)
	(FRITEL (D)
	(HENNEQUET (A)
	(HIMBERT (J)
	(HOUSSET (E)
	(LAROCHE (Cl)
	(LESOBRE (R)
	(MACREZ (C)
	(MOREAU (L)
	(NICK (J)
	(ROYER (P)
	(TOURNEUR (R)
	(WOLFROMM (R)
	(LAFOURCADE (J)
Pédiatrie-Puériculture	(LEPERCQ (G)
	(MANDE (R)

MM.

Pédiatrie-Puériculture	(MOZZICONACCI (P) POLONOVSKI (C) ROSSIER (A) VIALATTE (J)
Pharmacologie	(BOISSIER (J) LECHAT (P) BARRES (G) DEJOURS (P)
Physiologie	(DURAND (J) GIRARD m.conf. HUGELIN (A) SCHERRER (J) CHANTEUR (J) GOUGEROT (L)m.conf. pr.s.ch. GREMY (F.)m.conf.
Physique médicale	(MILHAUD (G) PELLERIN (P) ROUCAYROL (J.Cl) TUBIANA (M)m.conf. KREIS (B) MEYER (A) RENAULT (P)
Pneumo-phtisiologie	(PICHOT (P) DENIKER (P) DUCHE (D) FLAVIGNY (H) LAPRESLE (J) DELBARRE (F) CERNEA (P)
Psychiatrie	(CHAPUT(Mme A)m.c.agr. GRELLET (M) CHASSAGNE (P) LAMOTTE (M) MARCHE (J) AUVERT (J)
Psychiatrie infantile	(MOULONGUET (A) QUENU (L)
Rhumatologie	
Stomatologie	
Thérapeutique	
Urologie	

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

MM.

Anatomie	DEBEYRE (J)
----------	-------------

	MM.
Clinique chirurgicale	{ ABOULKER (P)
	{ AMELINE (A)pr.s.ch.
	{ VERNE (J.M)
Clinique médicale	{ PERRAULT (M)
	{ RAMBERT (P)
	{ THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J)
	{ MAYER (M)
Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P)
	{ OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngolo- gique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROP(P)pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J)pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE { BOLTANSKI (E) SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE { LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bi- bliothèque	} M le Docteur HAHN (A)
Conservateur du Musée d'His- toire de la Médecine	
Conservateur	
	Mlle DUMAITRE (P)
	{ Mmes CONDET (J), FORGET (F)
Bibliothécaires	{ Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G)
	{ QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père et à ma Mère,

Dont le dévouement et la tendresse n'ont
d'égal que ma reconnaissance et
mon affection

A ma Femme,

En témoignage de l'amour que je lui
porte et en remerciement de tout
ce qu'elle a fait pour moi, en des
circonstances parfois difficiles

A ma Grand'Mère

Que je chéris par-dessus tout

A mes Frères et Soeurs,

En témoignage de notre enfance unie

A mes Beaux-Parents,

Qui m'ont accueilli comme leur fils

A mes Enfants,

A mes Camarades d'Internat,

A tous mes Amis.

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur LORTAT-JACOB

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse

Hommage respectueux

Au Docteur CUILLERET,

En remerciement de la patience dont
il a fait preuve en guidant nos
premiers pas chirurgicaux et en
témoignage de notre admiration

Au Docteur CORAJOD,

Qui nous a fait l'honneur de nous
confier ce travail,

Qu'il trouve ici l'expression de notre
gratitude et de notre admiration

LES PSEUDO-KYSTES HEMORRAGIQUES
POST-TRAUMATIQUES DE LA RATE
(A propos d'un cas)

-:-

INTRODUCTION

-:-

Le pseudo-kyste hémorragique post-traumatique de la rate ou hématome enkysté est une entité nosologique peu fréquente puisqu'actuellement le nombre de cas publiés dans la littérature mondiale ne dépasse pas 180.

L'observation d'un cas dans le service de notre Maître le Docteur CORAJOD nous a incité à effectuer ce travail sur une question qui nous a semblé intéressante par les problèmes diagnostics qu'elle pose, l'efficacité de la thérapeutique (qui est la splénectomie) dont l'indication est facile à poser, mais dont la réalisation peut être rendue très difficile en raison des nombreuses adhérences qui ont pu faire reculer plus d'un opérateur.

-:-

HISTORIQUE

-:-

L'historique des kystes de la rate étant remarquablement bien faite dans la thèse d'OLLIER (Paris 1939) nous lui ferons un large emprunt.

C'est ANDRAL en 1829, dans son traité d'anatomie pathologique, qui fait le premier mention de kystes spléniques. L'auteur rapporte qu'il a observé des kystes multiples disséminés à l'intérieur de la rate. Il dit également qu'il a observé un kyste splénique dont le contenu semblable à du sébum, renfermait de petites nodosités formées de poils agglomérés. Et l'on voit dès lors apparaître 2 types de kystes de la rate : les kystes multiples et les kystes dermoïdes.

L'observation de grands kystes ne tardera guère et en 1838 LIVOIS en rapporte la première observation clinique avec vérification anatomique. A la vérité, il s'agit d'un homme de 45 ans chez qui on avait simplement porté le diagnostic d'hypertrophie splénique, l'autopsie révèle l'existence d'un kyste séro-sanguin du volume d'un gros oeuf d'Austruche.

BEDNAR, en 1850, rapporte chez un nouveau-né de 7 jours, mort de Pemphigus l'existen-

ce de petits kystes spléniques et conclut à leur origine infectieuse.

LEUDET en 1853, présente à la Société d'anatomie un kyste séreux multiloculaire, découverte d'autopsie chez une femme de 60 ans décédée d'une affection mitrale. Cette observation mentionne les résultats de l'examen histologique de la paroi : un revêtement endothélial tapissait sa face interne.

FORSTER en 1863 décrit un kyste séreux du volume d'une noisette dont les parois étaient le siège d'une infiltration cartilagineuse. Alors que le nombre des observations augmente, elles vont cesser d'être l'apanage des protocoles d'autopsies et pénétrer dans le domaine de la clinique et de la thérapeutique.

C'est à PEAN et à son élève ROUSSET que revient en 1863 le mérite de la première tentative thérapeutique. PEAN rapporte dans son traité des tumeurs de l'abdomen l'observation de cette fillette de sept ans qui présentait un kyste séro-sanguin de la rate. Les ponctions évacuatrices suivies d'injections de caustiques ont un résultat malheureux : la petite malade meurt en 2 mois de péritonite généralisée.

La première splénectomie pour kyste de la rate est pratiquée avec succès par PEAN en 1867. Son observation est fort intéressante, la situation ectopique de la rate avait fait poser le diagnostic de kyste de l'ovaire, la lésion n'est reconnue qu'au cours de l'intervention. La guérison se maintient 12 ans plus tard. A partir de ce moment les kystes de la rate qui n'avaient

fait l'objet que de communications isolées, commencent à être rassemblés dans quelques travaux plus importants.

Les thèses de MAGDELAIN en 1868, de PELTIER en 1871 s'attachent déjà à collecter les cas publiés. Faisant reposer leur travail sur une distinction encore uniquement basée sur le contenu kystique, ces 2 ouvrages ne s'intéressent qu'aux kystes séreux ...

En 1874, BESNIER se rendant compte de la diversité des faits rapportés sous le nom de kystes de la rate conseille de s'attacher particulièrement à l'étude histologique de la paroi kystique. En 1876 SPILMANN rapporte une tumeur kystique à parois calcifiées, l'examen histologique y aurait mis en évidence un revêtement endothélial.

En 1879, PEAN avec l'aide de QUINTARD, tente une fois encore le traitement d'un kyste splénique par des ponctions suivies d'injection de caustiques, la malade succombe à la suite d'une péritonite généralisée.

En 1879, LANGHANS décrit sous le nom de tumeur kystique un hémangiome caverneux pulsatile.

En 1881, CREDE effectue en Allemagne une splénectomie pour kyste de la rate, cette tentative d'exérèse est comme celle de PEAN couronnée de succès. C'est le premier à rattacher ce kyste à une contusion de la rate.

En 1885 MATTEI rapporte un kyste principal entouré de nombreux autres petits kystes, les cavités communiquent le plus souvent entre elles.

En 1886 KNOWSLEY-THORTON est le premier en Angleterre à pratiquer une splénectomie pour kyste splénique. Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans qui guérit parfaitement. La pièce montre une grande cavité à contenu clair entourée de nombreuses autres plus petites.

Son exemple est suivi 3 ans plus tard par SPENCER-WELLS, chez une jeune femme de 21 ans. Il semble qu'il s'agisse d'un kyste hémorragique, l'auteur insiste sur le rôle étiologique probable de la grossesse ; d'autant qu'un traumatisme obstétrical a été apporté par des tentatives de version.

En 1890 FINK publie coup sur coup 3 cas dont l'un est traité par GUSSENBAUER par résection de la paroi kystique avec destruction au thermocautère de la paroi restant au contact du parenchyme splénique. Le malade guérit. Au cours de la même année 1890, la résection de la paroi kystique est encore pratiquée avec succès par BARDENHAUER dans un cas de kyste hémorragique. En 1891, VERNEUIL au Congrès de Marseille dit avoir observé trois cas de kyste séro-sanguin dans lesquels il a pratiqué avec plein succès des ponctions évacuatrices.

En 1892, TERRIER rapporte à la Société de chirurgie de Paris un nouveau cas de kyste traité et guéri par résection de la paroi. Il devait insister plus particulièrement sur l'origine traumatique des kystes de la rate, et dès lors de plus attentives recherches permettent de retrouver dans une attrition mécanique de la glande, le point de départ de la production morbide.

SCHALITTA, MORESCHI et GHETTI, HEURTEAUX, SUBBOTIE, BAC'ELLI, WICKLEIN, presque tous

les auteurs qui ont à observer les kystes hématiques de la rate sont à même de retrouver un choc ou un effort violent, ayant été l'origine des phénomènes douloureux, qui, dans l'hypocondre gauche, ont précédé la tuméfaction. En 1901 au Congrès de la société française de chirurgie, LEJARS, rapportant un cas de kyste hémorragique, conclut à la fréquence de l'origine traumatique des kystes de la rate.

Au Congrès de chirurgie de Paris en 1904 BRUNSWICK Le BIHAN insiste à nouveau sur le rôle étiologique du traumatisme. Il montre qu'il s'agit dans ce cas le plus souvent de kystes hémorragiques et leur donne le nom de "kystes métaclasiques".

En 1905 CAMUS consacre sa thèse aux hématomes intra-spléniques et y fait une remarquable étude des kystes post-traumatiques, dont il regroupe 22 cas.

Le travail de BIRCHER en 1908 groupe 33 observations cliniques, il examine les différentes hypothèses pathogéniques proposées, étudie l'allure anatomo-clinique, les indications thérapeutiques. Il dégage l'existence indiscutable de faux kystes hémorragiques, de petits kystes multiples, de rates polykystiques et de kystes solitaires.

En 1912 CALLOUST dans sa thèse envisage les kystes métatraumatiques et insiste sur le fait qu'il s'agit d'hématomes intra-spléniques. FOWLER de 1910 à 1953 a consacré toute une série de mémoires aux kystes de la rate. En 1913 il établit une classification basée sur leur pathogénie présumée, en 1921 il revient sur cette opinion et re-

connaît l'importance de la paroi propre du kyste et le bien fondé de la séparation en 2 groupes : les vrais kystes qui possèdent une paroi propre et les faux kystes qui ne possèdent pas cette paroi.

Il dénombre alors tous les cas étudiés. En 1921 il dénombre 86 cas. Il étudie les méthodes thérapeutiques appliquées, compare leurs résultats respectifs et insiste sur les avantages de la splénectomie.

En 1921 HAMILTON et BOYER, en 1922 LOMBARD et DUBOUCHER consacrent un mémoire aux hématomas enkystés.

En 1940 FOWLER propose une classification inédite des kystes de la rate que nous reverrons plus loin.

En fait les différents auteurs font périodiquement à propos de leur publication une revue générale des cas publiés.

En 1930	FRANCK	trouve	111 cas
En 1932	BENTON		118
En 1937	OSTRO & MAKOVER		126
En 1939	FOWLER		137
En 1941	Mac-CLURE & ALTMEIR		149
En 1942	GALLAGHER & MOSSBERGER		155
En 1946	HARMER & CHALMERS		163
En 1948	TAMAKI		168
En 1950	FOWLER		245
En 1952	FOWLER		265, dont 155

cas de kystes secondaires soit 58 p.cent de tous les kystes, y compris les kystes secondaires calcifiés.

Si on y ajoute les 25 cas environ publiés

depuis on arrive au maximum à 180 cas
de pseudo-kystes hémorragiques post-trauma-
tiques.

-:-

CLASSIFICATION

-:-

Nous adopterons la classification préconisée par PATEL : "la plus simple est celle qui distingue les kystes primitifs et secondaires, ces derniers étant les faux kystes.

FOWLER, disant se soucier surtout de l'aspect anatomique, propose, lui, une autre division :

a) le gros kyste uniloculaire, de topographie sous-capsulaire, à contenu hémorragique ou séreux.

b) la maladie polykystique, faite d'un semis de multiples kystes, de plusieurs tailles, qui occupent toute la rate, ou d'un kyste multiloculaire composé de nombreuses poches séreuses qui communiquent toujours entre elles.

c) l'hémangiome, kyste aréolaire à poches distinctes les unes des autres.

d) les petits kystes séreux, solitaires ou nombreux se montrant à la surface de la rate ou bien nés dans sa profondeur.

Nombre d'auteurs préfèrent, cependant, une tout autre discrimination et pensent que la

pathogénie (si tant est qu'elle soit bien certaine) justifie une séparation entre les diverses sortes de kystes :

- Les kystes primitifs

Quelquefois plus apparemment que réellement distincts de ceux qu'on nomme faux kystes, peuvent être : séreux, congénitaux, et provenir d'une invagination de la capsule, lors du développement de la rate ; le fait d'une sorte d'éparpillement de quelques cellules péritonéales à la suite de péricapsulite ou de rupture spontanée de la capsule de la rate, ou nés aux dépens d'ectasies des sinus ou des lymphatiques (hémangiomes ou lymphangiomes) ; ou regardés comme ayant des liens génétiques avec l'isolement d'un blastomère qui, par la suite, fait une tumeur simple ou complexe, reproduisant donc un tissu ou plusieurs feuilletts de l'embryon (s'il s'agit de kystes dermoïdes) ou avec l'inclusion de cellules ectodermiques (kystes épidermoïdes dont la structure spéciale serait peut-être seulement la conséquence de l'action du liquide riche en cholestérine).

- Les kystes secondaires, encore dits pseudo-kystes hémorragiques, hématomes spléniques enkystés" (PATEL) que nous allons étudier.

NOTRE OBSERVATION

-:-

Monsieur M... Jean - 44 ans, Journaliste.

- Antécédents :

Marié, 4 enfants en bonne santé.

En 1947, traumatisme cranien avec perte de connaissance et plaie du cuir chevelu.

En 1952, ictère par hépatite virale.

En août 1961 : contusion de l'hypocondre gauche contre un marbre d'imprimerie.

- Une radiographie pratiquée le 16.8.61 par les Dr. BESQUET et GUENOT "ne montre pas de signes de fracture au niveau des parties radiologiquement visibles des arcs costaux".

- Le 12.9.61 devant la persistance des douleurs thoraciques gauches une nouvelle radiographie de l'hémithorax gauche pratiquée par le Dr. GUENOT montre : "un aspect fissuraire au niveau des extrémités des 11e et 12e cotes".

- A noter enfin des troubles du transit, anciens, avec alternance de diarrhée et de constipation.

- Histoire actuelle

Début en juillet 1962 (soit un an environ

après la contusion de l'hypocondre gauche) par l'apparition de régurgitations, de malaises digestifs, de petits épisodes douloureux de l'hypocondre gauche, irradiés en bretelle, mais sans horaire fixe ni périodicité. Ces troubles font demander au médecin traitant une radiographie de l'estomac.

- Le 13.9.62 (Dr. GUENOT) Estomac-duodénum "transit oesophagien normal.

On note une ascension de la région pylorique avec agrandissement du cadre duodéal. Sur le cliché en position debout, il semble y avoir une compression de la grande courbure, compression qui cesse en position couchée, et d'origine probablement intestinale. On note des signes de gastrite au niveau de la grosse tubérosité et dans la région antrale, ainsi qu'une certaine inflammation duodénale".

La radiographie de l'estomac montrait donc déjà une image de compression de la grande courbure et aurait pu faire suspecter le diagnostic.

- Début novembre 62 - Le malade présente trois crises douloureuses abdominales très violentes, de topographie vague, durant chacune de 15 à 20 minutes, avec sueurs froides et petites lipothymies.

- Le 12.12.62 - Nouvelle crise à début très brutal, apparue immédiatement après le repas du soir, le malade souffre sans interruption, ces douleurs siègent dans le creux épigastrique et sont accompagnée de vomissements.

Le malade est hospitalisé à la Clinique G... une radiographie sans préparation de l'abdomen est alors pratiquée qui montre quelques images aériques, mais pas de croissant gazeux ni de niveaux liquides.

Une amylasémie se révèle être à 280 U. Somogyi, et malgré l'absence de douleur dorsale gauche, le diagnostic s'oriente vers une pancréatite et un traitement par le zymaphren est instauré.

Un bilan radiologique assez complet est alors pratiqué, devant la persistance de douleurs plus atténuées :

- Le 20.12.62 - Urographie intra-veineuse (Dr. BOUVET) "Les clichés permettent de constater l'intégrité fonctionnelle des 2 reins. Morphologiquement on ne voit pas d'image bien évocatrice toutefois l'ombre rénale gauche (bien visible sur les films faits sous compression) est assez nettement convexe en dehors en regard des cavités calicielles supérieures qui sur les films pratiqués après décompression ont une orientation quelque peu curviligne évoquant une ébauche d'empreinte extrinsèque à point de départ parenchymateux. L'aspect constaté est loin d'être formel mais doit être discuté".

- Le 21.12.62 - Radiographie des voies biliaires (Dr. BOUVET). En raison de la non opacification de la vésicule, d'une manière suffisante pour en étudier la morphologie on a pratiqué une injection S.C. de morphine. Les clichés obtenus permettent de conclure à l'absence de lithiase".

- Le 22.12.62 - Radiographies gastro-duodénales (Dr. BOUVET). "En radioscopie la traversée oesophagienne était normale, le transit gastrique accéléré.

Les clichés permettent de conclure à l'intégrité de l'estomac et du duodénum, mis à part de légers phénomènes inflammatoires. Le cadre pancréatique n'est pas modifié. Il n'existe pas de calcifications pancréatiques spontanément visibles".

La compression extrinsèque de la portion supérieure de la grande courbure avec refoulement gastrique antérieur et projection de l'estomac à droite sur les radiographies de profil semble ici avoir été méconnue.

- Des douleurs, de topographie sous-costale gauche persistent, et début mars le malade présente une nouvelle crise, mais moins violente que celle de décembre.

Le malade est alors adressé au Docteur FRAISSE qui découvre une masse de l'hypocondre gauche bien visible à la radioscopie. Il fait pratiquer :

- un lavement baryté (15.3.63) qui montre un abaissement et un aplatissement de l'angle colique gauche qui semble refoulé en bas par la masse qui occupe l'hypocondre gauche.

- Le 28.3.63. Radiographies gastro-duodénales. (Dr. GAUTHIER) "le cliché sans préparation de la région sus-ombilicale montre une opacité à contour inférieur net, se projetant au niveau de l'hypocondre gauche et

refoulant l'angle colique correspondant vers le bas. On ne voit pas de surélévation importante de la coupole phrénique ni de calcification liminaire. Lors de l'ingestion barytée, l'examen radioscopique ne décèle pas de trouble notable du transit oesophagien. L'attention est essentiellement attirée vers l'opacité de l'hypocondre gauche, de tonalité et de volume assez importants. Il ne montre pas, par ailleurs de modification du remplissage ni de l'évacuation gastrique.

Sur les clichés pratiqués en face rigoureuse et en position debout, il existe une discrète empreinte de la partie haute de la grande courbure ainsi qu'un certain degré de déviation gastrique vers la droite.

On ne voit pas de lésion gastrique au niveau de l'estomac lui-même.

Les clichés pratiqués en profil strict montrent un indiscutable refoulement gastrique antérieur surtout en decubitus latéral gauche. En somme : importante opacité à contour inférieur net se projetant au niveau de l'hypocondre gauche refoulant l'angle colique vers le bas et l'estomac en avant sur les profils et marquant son empreinte à la partie haute de la grande courbure gastrique.

Il est difficile de préciser l'étiologie de cette opacité sur ces seuls signes radiologiques qui peuvent faire discuter soit un pseudo-kyste de la queue du pancréas, soit une hypertrophie splénique, bien que l'absence d'empreinte à grand rayon sur la grande courbure et le refoulement gastrique antérieur

soient peu en faveur de ce diagnostic, soit enfin une origine rétro-péritonéale au niveau des régions rénales ou péri-rénales gauches. L'urographie intra-veineuse du 20.12.62 montrait incontestablement des modifications morphologiques du rein gauche".

Le malade est alors hospitalisé dans le service du Dr. CORAJOD à l'hôpital Bellevue.

A l'entrée dans le service le 3.4.63 :

- Coeur : petit souffle systolique de pointe anorganique.
- T.A. = 13,5-8
- Pouls à 80
- Poumons : r. à s.
- Abdomen : masse perceptible en bout de doigt en decubitus latéral droit, occupant tout l'hypocondre gauche, surtout en inspiration forcée, dure, régulière.

Examen neurologique : normal
Pas d'ictère ni de subictère.
Pas d'adénopathie, langue propre.
Artères périphériques perçues.

Le 4.4.63 - Examens de laboratoire

G.R. : 4.790.000 Hb 100 %
G.B. : 6.200

Polys neutros	48
" éosinos.	4
" basos.	2
Monocytes	10
Lymphocytes	36

Urée sanguine : 0,50
Taux de prothrombine : 89 %
Test de tolérance à l'héparine : 11'/8'
Glycémie : 0,85

Amylasémie 400 U. Somogyi.

- On se trouvait donc en présence d'un malade qui avait présenté 3 mois auparavant une crise douloureuse abdominale violente étiquetée pancréatite, qui présentait actuellement une tuméfaction de l'hypocondre gauche, une amylasémie à 400 U. Somogyi. Il était donc difficile d'éliminer le pseudo-kyste de la queue du pancréas.

- Le 4.4.63 - Rétro-pneumo-péritoine et stratigraphie axiale (Dr. PICOT).

"Le sujet a très mal supporté l'examen, il a présenté un choc impressionnant après le rétro-pneumopéritoine aussi l'examen a dû être écourté.

Enorme masse de l'hypocondre gauche arrivant jusqu'à la paroi postérieure, visible sur tous les plans de coupe. Les reins sont normaux. Du point de vue étiologique on peut se demander s'il s'agit d'une grosse rate ? La tête du pancréas conserve des dimensions normales, on ne voit pas de limites nettes entre le pancréas et la masse tumorale ce qui fait envisager un deuxième diagnostic : tumeur de la queue du pancréas". On décide d'intervenir.

- Le 8.4.63 : Intervention Dr. CORAJOD - RODE
Présence du Dr. FRAISSE.

Anesthésie générale cf. intubation.

"Oblique sous-costale gauche. Il existe une masse comblant l'hypocondre gauche, masquée par l'épiploon et les ligaments qui forment une véritable barrière ne permettant pas de l'identifier. On ne voit pas la rate. Le rein

est perçu, normal, mobile. L'estomac est normal, ainsi que les voies biliaires et le foie. Transverse normale. La masse est complètement adhérente au diaphragme. On commence le clivage très progressivement. Il faut mettre de nombreuses ligatures car il s'agit d'adhérences vasculaires. Progressivement, après avoir ouvert le ligament gastro-colique, on se rend compte que la rate fait partie de cette masse qui est nettement kystique, arrondie, du volume d'une tête d'enfant. On aperçoit le pédicule splénique. Il est extrêmement court et on ne peut le lier d'emblée, sans risquer de perforer veine ou artère. On continue donc la libération de la périphérie de la rate qui se fait d'abord au dissecteur puis à la main, et on arrive finalement, après de nombreuses difficultés, sans hémorragie toutefois, à extérioriser cette rate kystique. On fait alors une ligature minutieuse, élément par élément, du pédicule. Vérification de l'hémostase, péritonisation.

A signaler que la queue du pancréas pénètre dans le hile splénique et qu'il a fallu sectionner en plein tissu splénique pour la libérer (ce qui explique les images observées à la stratigraphie). Un grand drain dans cette loge splénique, extrêmement profonde. Réfection du ligament gastro-colique. Fermeture.

Pièce opératoire - Il s'agit d'un kyste splénique, unique, développé sur la face antéro-externe de la rate, qui est réduite à 2 ou 3 cm d'épaisseur dans sa partie la plus importante. Ce kyste est formé de 2 ou 3 logettes et d'une grande logette principale

communiquant avec les précédentes. Sa cavité interne est lisse, il contenait un litre environ de liquide trouble. On n'a aucune impression de lésion maligne. Des fragments de paroi de kyste, de parenchyme splénique, de rate en zone non altérée, et de queue du pancréas ont été prélevés pour l'histologie.

Durée de l'intervention : 2 h 3/4, relativement peu hémorragique.

On a passé 2 flacons de sang.

T.A. au début de l'intervention : 12, en fin d'intervention : 10.

Examen anatomo-pathologique (Dr. POTTON)

Les fragments de paroi kystique sont constitués par un abondant tissu fibreux, en métaplasie scléreuse presque totale, avec de nombreuses fentes lancéolées, évoquant une incrustation lipidique. Un des fragments est bordé de tissu splénique d'aspect analogue à ceux du flacon 2.

Parenchyme splénique de structure normale, avec pulpe rouge, légèrement congestive et inflammatoire, sans sclérose ni signe d'activité hémolytique anormale. A la limite des deux fragments, important tatouage pigmentaire localisé en bandes, indiquant une hémorragie antécédente.

- Queue pancréatique sub-normale, avec sclérose interstitielle légèrement excessive. Il semble que l'on puisse conclure à la nature cicatricielle vraisemblablement post-hémorragique de ce kyste splénique.

- Les suites opératoires furent simples en dehors d'un hématome pariétal.

ETIOLOGIE

-:-

Fréquence -

Les kystes de la rate sont nous l'avons dit très rares. FOWLER au 1er mai 1952 n'en retrouve que 265 cas dans la littérature mondiale dont 110 cas de kystes primaires (lymphangiomes, hémangiomes, kystes dermoïdes, épidermoïdes et endothéliaux), et 155 cas de kystes secondaires soit 58 p.cent de tous les kystes.

Sexe -

Les kystes de la rate seraient plus fréquents chez la femme, 60 p.cent environ.

Leur plus grande fréquence pendant la période d'activité génitale a déterminé une étude de l'influence possible des règles et de la grossesse.

Les tumeurs de la rate surviennent plus souvent chez les femmes ayant des irrégularités menstruelles, chez les multipares et au cours de la grossesse. 70 p.cent des kystes survenant au cours de la grossesse sont des grands kystes hémorragiques uniques qui souvent ont une croissance rapide.

MONNIER pensait qu'il y avait une hyper-

hémie de la rate pendant les règles et la grossesse ce qui favoriserait le développement des kystes de la rate.

BENTON attribue à FRANK une observation prouvant les rapports entre les règles et l'hyperhémie de la rate. Un très grand kyste abdominal avait été marsupialisé par FRANK. La rate n'avait pas été vue. Une fistule persistait qui saignait pendant les règles. Il y a un doute sur l'origine de ce kyste, il s'agissait peut être d'un kyste de l'ovaire.

Dans l'observation d'un grand kyste de la rate chez une femme rapporté par DOBRZANIECKI, la malade avait eu des règles douloureuses, abondantes et prolongées depuis sa puberté jusqu'à l'âge de 38 ans, quand la splénectomie fut pratiquée ces symptômes disparurent. L'auteur suggère que l'augmentation de pression dans le petit bassin pouvait être une des causes de ces troubles.

SUBBOTIE et NUERNBERGER admettent tous deux un rapport entre la rate et la menstruation puisqu'ils ont proposé la radiothérapie sur la rate dans le traitement des hémorragies gynécologiques fonctionnelles.

Dans un cas de splénomégalie paludéenne avec kyste et aménorrhée depuis 2 mois, qui fut rapporté par SUBBOTIE, la splénectomie fut suivie par le retour aux règles normales en 24 jours. Une explication rationnelle du développement des grands kystes solitaires secondaires suivant la grossesse a été donnée. Il s'agirait d'une embolie qui provoquerait un infarctus et secondairement une hémorragie et une dégénérescence conduisant à la

formation du kyste.

Age - plus fréquent chez l'adolescent et l'adulte jeune mais il a aussi été décrit chez l'enfant et le vieillard.

Répartition géographique des cas publiés :

Arabie, Autriche, Australie, Canada, Ceylan, Chypre, France, Allemagne, Grande-Bretagne, Grèce, Italie, Japon, Nouvelle Zélande, Norvège, Pologne, Porto-Rico, Russie, Suède, Turquie, et Etats-Unis. En fait c'est dans les pays chauds, où règne le paludisme que s'observent surtout les hématomes de la rate.

Les kystes de la rate n'ont pas été seulement observés chez l'homme mais aussi chez le Chien, l'Ane, et le Boeuf.

L'altération préalable de la rate

Lorsqu'elle est saine, la rate dissimulée sous la coupole diaphragmatique ne se rompt guère en dehors des traumatismes violents, accompagnés de fracture de côtes et de lésions viscérales multiples. Et cette rupture entraîne l'intervention d'urgence. Il faut pour que l'épanchement sanguin se collecte que les lésions soient beaucoup moins avancées, produites par une cause beaucoup moins intense, et ce fait se rencontre plus fréquemment parmi les rates pathologiques qui peuvent saigner sous une influence minime. La rate hypertrophiée se trouve davantage exposée, et subit l'action de chocs extérieurs minimes, dont les côtes la protégeaient avant son augmentation de volume. Des adhérences lui ont enlevé sa mobilité ; elle ne peut

plus fuir devant le coup. De toutes les causes de splénomégalies qui prédisposent aux hémorragies spontanées ou traumatiques et à la formation des kystes, le paludisme est le plus important.

Les plasmodium après leur entrée et leur dissémination dans l'organisme, se localisent principalement dans la rate qui s'hypertrophie et s'hyperplasie.

Les structures lymphoïdes se sclérosent. De petites embolies bouchent les artérioles et quand un vaisseau de calibre suffisant se thrombose, l'infarctus de la rate et l'hémorragie peuvent être suffisants pour former un grand hématome sous-capsulaire. GOSSELIN a rapporté un cas de grand kyste de la rate dû à un infarctus de l'artère splénique.

Le rôle du traumatisme.

Le traumatisme est retrouvé dans 80 p.cent des cas, il peut être nous l'avons dit, direct ou indirect, léger ou grave.

Dans notre observation, il s'agit d'un choc direct qui était suffisamment violent pour entraîner des fractures de côtes.

Dans celui de GARAHAN, PRINI et MAGALHAES publié en 1952 il s'agissait d'une chute de cheval. Dans celui de BONENFANT et BEAUDOUIN publié en 1961 l'enfant avait reçu un coup de hockey sur l'épaule gauche et était tombée sur la clôture de la patinoire. Elle admet qu'à ce moment là tout son côté gauche a dû être soumis à un traumatisme mais elle se dit incapable de le localiser de façon plus précise.

Quoi qu'il en soit, dans ces cas, en dehors de la notion de traumatisme, rien n'a été retrouvé dans les antécédents. Les capillaires provoquant des hémorragies punctiformes et des zones de nécrose.

L'induration et la sclérose sont alors les altérations dominantes du parenchyme et de la capsule. La pulpe splénique devient très fragile alors que la capsule reste relativement résistante. Le facteur déterminant de l'hémorragie est habituellement un traumatisme, léger ou grave, direct ou indirect.

Mais la rate malade peut être le siège d'hémorragies spontanées : sous le coup d'une hyperhémie massive les mailles fragiles de son réseau pulpaire peuvent céder, se rompre et donner issue au sang qui tantôt se collecte sous la capsule, tantôt fait éclater cette fragile barrière et se répand en dehors d'elle.

La rupture spontanée d'un vaisseau intraparenchymateux avec développement d'un hématome sous capsulaire ou profond ne survient pas seulement dans le paludisme, mais aussi dans la leucémie, la mononucléose infectieuse, la fièvre typhoïde, la pneumonie, la tuberculose, l'hémophilie, la fièvre de Malte, l'endocardite d'Osler, la thrombose de la veine porte et la grossesse.

Il s'agissait de traumatismes relativement violents qui auraient sans doute entraîné la rupture d'une rate pathologique. C'est dire que la violence du traumatisme nécessaire pour provoquer l'hématome intra-splénique, premier stade du pseudo-kyste, est

proportionnelle à l'état antérieur de la rate. Plus la rate est malade et moins le traumatisme devra être violent.

Mode de production des hématomes

Lorsqu'une violence de médiocre intensité contond à travers la paroi thoracique une rate dont le volume est énorme et la capsule épaissie, celle-ci n'éclate pas en raison de son élasticité et de sa solidité, mais le tissu splénique, plus friable, s'écrase par tassement ; il se produit alors une vraie rupture sous-capsulaire, donnant lieu à un foyer hémorragique considérable (BARRALLIER). L'épanchement où nagent quelques parcelles de pulpe splénique écrasée, se collecte, refoulant d'une part le parenchyme splénique et la capsule de l'autre, quelques auteurs ont avancé qu'il s'agissait d'un véritable décollement de la capsule splénique par l'hématome. Cependant l'adhérence de l'enveloppe fibreuse de la rate au parenchyme est si intime qu'on ne saurait la détacher sans arracher en même temps des lambeaux de la pulpe. Du reste les prolongements fibreux, décrits par tous les anatomistes qu'elle envoie dans l'épaisseur de la glande pour la cloisonner, ont subi comme elle un processus de sclérose et un épaississement notable ; et la résistance qu'ils opposent à la poussée hémorragique est assez grande.

L'épanchement paraît refouler et distendre la capsule plus qu'il ne la décolle. Lorsque celle-ci résiste et oppose une barrière efficace à l'envahissement sanguin, de gros caillots ne tardent pas à apparaître, qui favorisent l'hémostase spontanée. L'hématome est

formé, et s'il n'est pas devenu le siège de processus infectieux, il évoluera vers l'enkystement.

- Une observation de ROUTIER permet, semble-t-il, de surprendre à son début le processus de transformation kystique de l'hématome : ROUTIER enlève chez une jeune femme une rate dont l'augmentation de volume s'est faite par poussées successives. L'examen histologique pratiqué par DURANTE, montre que le tissu splénique est remplacé par des nappes de fibrine et par des caillots dont quelques uns anciens commencent à s'organiser ; par place on trouve des kystes hématiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

-:-

Le grand kyste solitaire, uniloculaire, est retrouvé dans environ 80 p.cent des cas et dans 65 p.cent de ceux-ci le kyste est sous-capsulaire, dans 35 p. cent des cas le kyste est situé profondément à l'intérieur de la rate.

Dans le premier cas la capsule forme une grande partie de la paroi kystique, la cavité unique peut occuper les $\frac{2}{3}$ de l'organe ou plus, qui disparaît sauf en un petit endroit de la périphérie. Plus ou moins volumineux le kyste peut atteindre les dimensions d'un ballon de foot-ball.

Dans la plupart des cas les kystes se développent aux dépens du pôle inférieur. Ils peuvent être localisés au niveau du hile, du bord antérieur, du pôle supérieur, et moins souvent au niveau du bord postérieur. D'autres fois la lésion est centrale, entourée d'une couche parenchymateuse plus ou moins épaisse.

La réaction inflammatoire intense qui souvent l'accompagne peut s'étendre à la loge splénique toute entière : le kyste et la rate qui le porte sont alors soudés aux parois abdominales antérieure et postérieure,

au diaphragme par des adhérences solides, serrées, réalisant une véritable symphyse qui a pu paraître infranchissable à plus d'un opérateur.

La paroi kystique -

Cette paroi, à l'oeil nu a une épaisseur variable : mince et réduite à une coque fibreuse dans certains points, elle est ailleurs plus dense et plus épaisse.

Dans tous les cas très résistante, elle présente tous les caractères du tissu de cicatrice. Sa forme d'apparence irrégulière a été déterminée par la disposition de l'épanchement sanguin, qu'elle est venue circonscire. Sa face interne est lisse et régulière, le plus souvent tomentueuse, tapissée de coagulations fibrineuses, et recouverte par place de plaques très dures, d'apparence calcaire.

Sa surface extérieure est difficilement isolable du tissu conjonctif ambiant, dont elle n'est elle même que la condensation.

Lorsque le kyste est intra-glandulaire la membrane adhère intimement d'un côté au parenchyme splénique, et de l'autre à la face profonde de la capsule, dont elle reste quelquefois par une mince zone de parenchyme en voie de régression. Cette capsule entourant le kyste dans la plus grande partie de son étendue, l'isole des organes voisins et lui permet de garder une certaine mobilité.

Par contre, la capsule splénique qui entoure

le kyste peut être le siège d'une réaction inflammatoire lente et chronique, qui aboutit à la formation d'adhérences.

Mais c'est lorsque le kyste est péri-splénique qu'il devient difficile de trouver un plan de clivage à la surface externe de la membrane périkystique. Elle est extrêmement adhérente à tous les organes qui, en contact direct avec elle entourent la loge splénique.

La paroi kystique étudiée au microscope, se montre constituée par des faisceaux de fibres conjonctives disposées en séries parallèles. Quelques cellules plates et allongées dans le même sens apparaissent dans l'intervalle des fibres ; elles sont d'autant plus rares que la membrane est plus ancienne car à la longue, le tissu fibreux qui la constitue devient très dur, à trame très serrée. Ce tissu ayant une "vitalité obscure" est assez pauvre en vaisseaux ; ils sont de petit calibre, leurs parois se confondent avec le tissu conjonctif ambiant.

Le contenu du kyste -

est formé de sang liquide plus ou moins altéré et de caillots fibrineux accolés à la face interne de la paroi. Sa coloration varie suivant l'ancienneté de la lésion, et l'état de désintégration plus ou moins avancée des éléments sanguins. Elle peut être rouge, franc, brune, noirâtre.

Il est possible qu'à la longue la série des transformations histologiques et chimiques

aboutisse à l'apparition d'un liquide ambré jaunâtre : certains kystes séreux de la rate seraient ainsi le terme ultime d'évolution d'un gros kyste hématique.

Tout autre paraît être le processus habituel d'évolution de la lésion et la plupart des kystes sanguins sont le siège d'un accroissement progressif; tantôt très lent, tantôt rapide, réalisé par poussées plus ou moins espacées et qui répondent à des hémorragies successives. Le processus de résorption ne peut être qu'insignifiant étant donné la structure de la paroi, formée de tissu fibreux.

Le kyste est donc capable d'acquérir un volume considérable au cours d'une évolution qui se chiffre par années et de contenir jusqu'à 10 litres de liquide.

La composition du liquide kystique est fort complexe. Le microscope décèle la présence d'innombrables globules sanguins plus ou moins altérés, de nombreux leucocytes de granulations diverses et des cristaux de cholestérine.

EVOLUTION ANATOMIQUE

-:-

1°- Accroissement progressif

Nous avons signalé tout à l'heure que c'était l'évolution habituelle, accroissement tantôt très lent, tantôt rapide, réalisé par poussées plus ou moins espacées et qui répondent à des hémorragies successives. Les processus de résorption sont insignifiants étant donné la structure de la paroi, formée de tissu fibreux. Le kyste peut donc atteindre des volumes considérables et cet accroissement risque de mener à :

2°- La rupture

Certains auteurs l'ont vu se réaliser sous leurs yeux au cours des manœuvres opératoires, d'extériorisation de la rate.

Elle peut se produire spontanément, parfois sous l'influence d'un traumatisme même minime ou de microtraumatismes répétés.

Cette rupture peut se faire dans la cavité péritonéale donnant un tableau d'inondation péritonéale.

Une petite fissuration peut être obturée par des adhérences épiploïques.

Cette rupture peut aussi se faire dans les organes voisins. MOYNITTAN avait noté que les kystes de la rate (mais plus spécialement les kystes hydatiques) pouvaient se rompre dans l'estomac ou le côlon et se manifester par un syndrome abdominal aigu avec vomissement et diarrhée.

LANG, MORTON, et leurs collaborateurs, ont rapporté une observation récente de kyste qui s'est rompu dans la cavité pleurale gauche, le kyste fut drainé par thoracotomie et la splénectomie fut faite par voie thoracique.

3°- Transformation en kyste séro-sanguin

La longue série des transformations histologique et chimique peut aboutir à l'apparition d'un liquide ambré, jaunâtre : certains kystes séreux de la rate seraient ainsi le terme ultime d'évolution d'un gros kyste hémattique. Par ailleurs les kystes séreux peuvent avoir un liquide devenu secondairement hémorragique, par une petite hémorragie de la paroi. C'est NARDI qui le premier les a nettement distingués en montrant que ce qui les différencie, c'est l'absence dans le premier cas, la présence dans le second, d'un épithélium à la surface interne de la membrane kystique.

Les kystes épidermoïdes sont donc définis de la manière suivante : "ils sont développés en plein tissu splénique et caractérisés par l'existence d'un revêtement interne d'aspect épithélial, présentant des zones à cellules polygonales bien limitées, unies par des ponts intercellulaires, l'ensemble rappelant l'aspect des couches moyennes de

l'épiderme". Mais de l'avis de tous il ne se voit qu'en des régions très limitées ; de nombreux prélèvements sont souvent nécessaires pour qu'il soit mis en évidence. C'est fréquemment au fond d'un repli de la paroi du kyste qu'on découvre ce revêtement.

Déjà en 1939, I. BERTRAND faisait remarquer que ces aspects étaient à certains points de vue discutables ; en effet on ne trouve jamais de formations glandulaires, ni de cellules évoluant vers la kératinisation, ni de kératine ; les ponts intercellulaires observés se distinguent par quelques nuances, des formations décrites par RAUVIER (pas de prolongements intra protoplasmiques, pouvoir macrophagique très élevé de ces cellules). Et ce même auteur prouvait aussi que le nombre de kystes spléniques étiquetés faux kystes pouvait bien présenter ces aspects stratifiés qu'un examen rapide n'avait pu découvrir ; le diagnostic pour un de ces kystes ne fut-il pas redressé que des années après, à l'occasion de nouvelles coupes pratiquées sur des fragments conservés, et qui firent voir cette fois des cellules polygonales en plusieurs couches ?

Sur un cas publié par PATEL, on pouvait lire sur les coupes : les fragments prélevés à la périphérie montrent une paroi conjonctive à fibres de collagène orientées parallèlement et concentriquement. Ici et là des fibroblastes et des fibrocytes ainsi que quelques amas lymphoïdes qui sont peut-être des vestiges du parenchyme splénique.

A côté de zones où le conjonctif est dépourvu de revêtement, on trouve surtout, une zone continue de cellules à noyaux aplatis,

rapprochés, réguliers, d'aspect endothélial. En quelques rares points ces cellules deviennent cubiques, à noyaux plus arrondis et plus clairs. Enfin mais plus rarement encore on voit plusieurs couches de cellules, deux à six, avec ce même aspect cubique ou polygonal. On ne peut mettre en évidence de ponts intercellulaires. L'examen des fragments spléniques prouve que ce tissu est à peu près normal. Il y a, cependant, un épaissement notable de la capsule et de ses cloisons secondaires ; le parenchyme n'est nullement séparé de la paroi de la poche qui est développée en plein organe.

Et PATEL en conclut : "Ces données appellent de nouvelles réserves en ce qui concerne l'opposition rigoureuse entre les faux et les vrais kystes, et la nature épidermique des formations observées. Ce que l'on lisait sur mes coupes était conforme aux descriptions antérieures, sauf pour ce qui a trait aux ponts intercellulaires. Mais on ne peut sous ce seul critère baptiser épiderme des aspects que l'on rencontre aussi bien au cours de l'évolution de certains anévrysmes, poches synoviales, ou bourses séreuses. Ne pourrait-on pas alors admettre que la genèse des kystes spléniques dont je parle serait la suivante : l'origine en est un faux kyste, souvent hématique (car on sait avec quelle fréquence un traumatisme est retrouvé dans le passé ; cette poche présente une endothélisation secondaire, comme cela se passe pour les faux anévrysmes traumatiques. Et les aspects "épidermoïdes" s'expliqueraient eux de deux façons : ayant remarqué qu'ils se rencontrent presque toujours au fond de cryptes ou de replis, on ne peut écarter l'hypothèse d'une coupe tangentielle du revê-

tement endothélial, d'autant plus que les zones stratifiées sont toujours très, très circonscrites ; une seconde explication est possible, la métaplasie épidermoïde des éléments endothéliaux, qui seraient ensuite, susceptibles de desquamer en quelques points de la cavité. Mais ce ne sont là que des suggestions".

4°- Calcifications de la paroi

Il n'est pas rare que des auteurs aient noté la présence de dépôts calcaires dans la paroi fibreuse.

Parfois dépôts minimes qui ne sont visibles qu'à l'examen microscopique, ce sont dans d'autres cas des dépôts plus importants en plages plus ou moins larges. Parfois même toute la paroi est épaissie en un bloc calcaïque.

A l'examen clinique la tumeur est extrêmement dure, à l'examen radiologique elle est facilement visible sous la forme d'une ombre à contour régulièrement limité mais dont la densité peut être irrégulière, tigrée. Le mécanisme de dépôt du calcium dans la rate est encore obscur.

5°- Infection du contenu

Soit infection secondaire succédant à une tentative de ponction,

Soit infection primitive, qui est rare.

Une observation de POHLE est assez impressionnante à ce propos. Le kyste était méconnu

jusqu'alors, c'est au cours d'une infection paratyphique qu'il se manifeste. La ponction avait ramené un liquide trouble où l'examen direct mettait en évidence de nombreux germes ; craignant une grave complication, l'intervention avait été pratiquée d'urgence. Le liquide du kyste donna à la culture des colonies pures de bacilles paratyphiques. Cette observation d'infection du contenu kystique au cours d'une maladie infectieuse intercurrente doit en faire redouter la possibilité au cours de toute infection générale chez un malade porteur d'un kyste splénique.

6°- Torsion du pédicule splénique

Elle semble facile dans les cas où la rate est extrêmement mobile. C'est ce qui s'est produit dans les observations de PRIBRAM, de BIRCHER où la rate avait tourné de 180° autour de l'axe de son pédicule.

En cas de kyste hématique, la fréquence des adhérences rend cette éventualité exceptionnelle.

CLINIQUE ...

-:-

C'est plusieurs mois et souvent plusieurs années après le traumatisme que se manifeste le kyste hémorragique de la rate.

L'étude de l'intervalle libre entre le traumatisme et l'apparition du kyste montre que :

39 p.cent des kystes se développent en 1 an
11 p.cent en 3 ans
39 p.cent en 10 ans
5,5 p.cent en 12 ans
5,5 p.cent en 40 ans

La moitié se développe donc, dans les 3 ans qui suivent l'accident (FOWLER).

Troubles fonctionnels -

Les troubles subjectifs accusés par le malade sont variables dans leurs manifestations et dans leur intensité.

Ils sont souvent minimes et certains malades qui n'ont jamais présenté de troubles, ne s'inquiètent qu'au moment de l'apparition d'une tumeur.

Parfois c'est par hasard, à l'occasion d'un examen complet, au cours d'une affection intercurrente que le médecin est amené

à découvrir la tumeur splénique.

Des douleurs peuvent attirer l'attention, parfois elles sont spontanées, survenant sans cause apparente très fréquemment elles sont exagérées par l'effort, par la marche.

Elles siègent dans l'hypocondre gauche, sous l'auvent costal.

Rarement continues, le plus souvent elles surviennent par périodes, par petits accès.

Leur intensité est très variable : s'il s'agit parfois de vagues sensations de pesanteur, d'endolorissement il n'est pas rare de leur voir prendre l'allure pongitive d'un point de côté entraînant de la dyspnée. Quelques irradiations ont parfois été notées, il s'agit le plus souvent d'irradiations ascendantes, dans la région scapulaire gauche, dans le dos.

Les douleurs sont parfois si violentes qu'elles ont fait discuter, la perforation d'ulcère, la pancréatite aiguë ; enfin elles peuvent être aberrantes et le malade de SPRAGUE était opéré pour une affection vésiculaire quand on découvrit le kyste de la rate.

Troubles de compression -

Ce sont peut être ces troubles que l'on rencontre signalés avec le maximum de fréquence.

Manifestations pulmonaires -

La dyspnée est très souvent rencontrée, s'accompagnant d'un point de côté de la base

gauche, de toux, faisant rechercher une pleurésie.

Manifestations cardiaques -

Le même mécanisme d'ascension de la coupole diaphragmatique gauche est aussi capable de déplacer la pointe du coeur (OSTRO et MAKOVER) toujours est-il que certains patients accusent des palpitations, des sensations d'angoisse thoracique.

Manifestations gastriques -

Des troubles dyspeptiques sont assez fréquemment observés, douleurs de siège épigastrique, mais sans périodicité et non rythmée par les repas. Régurgitations, digestion difficile, accompagnée parfois de nausées ou même de vomissements.

Manifestations coliques -

Des constipations opiniâtres ont parfois été observées et plus rarement de la diarrhée.

Manifestations urinaires enfin -

Des signes peuvent attirer l'attention sur le rein ou la vessie.

On a signalé aussi des symptomatologies pelviennes et même des troubles circulatoires des membres.

Troubles généraux -

L'extravasation, intermittente ou continue du sang dans le kyste n'est pas suffisante habituellement pour donner des signes d'hémorragie interne.

Le retentissement sur l'état général ne

semble pas avoir été considérable dans la grande majorité des cas. Quelques malades. ont accusé de l'asthénie. L'amaigrissement n'a guère été noté.

Dans certains cas des poussées fébriles ont été signalées, clochers thermiques fugaces que rien ne semblait expliquer. L'existence de fièvre pourrait toujours faire redouter une infection du contenu kystique.

Signes physiques -

Surtout lorsqu'ils sont développés aux dépens de la face antéro-externe de l'organe, les kystes entraînent une déformation visible de l'hypocondre gauche. Le rebord costal inférieur est déjeté en dehors, la base de l'hémithorax semble plus large, plus ouverte que du côté opposé.

Une voussure déforme l'hypocondre gauche, elle bombe en avant.

La palpation montre facilement la cause tumorale de cette déformation. Si dans certains cas on n'a pu parler que d'une simple sensation de résistance anormale, profonde, sous-costale gauche, dans la majorité des cas on perçoit nettement l'existence d'une tumeur. Cette tumeur qui vient saillir dans l'hypocondre se continue sous l'auvent costal où on la sent disparaître, s'engager progressivement sous le rebord des fausses cotes. La confirmation de ce fait on la trouve, lorsqu'en percutant on arrive à délimiter une zone mate qui se continue sans interposition de zone sonore jusque dans la région thoracique, vers la ligne axillaire, allongée comme un ovoïde, à grand axe oblique en bas et en dedans, occupant

la région de la matité splénique.

On s'attache particulièrement à étudier son contour. Il est arrondi, à peu près régulier. Il est exceptionnel d'y reconnaître l'aspect crénelé que conserve toujours le bord antérieur de la rate dans les hypertrophies diffuses de cet organe. La consistance est ferme, résistante, parfois la perception de fluctuation évidente est aisée. La situation toujours franchement antérieure de la tumeur demande à être particulièrement précisée. C'est un globe qui saille directement sous la paroi abdominale. A moins qu'elle n'ait atteint un volume considérable, la tumeur ne peut jamais être perçue dans la région lombaire : on ne découvre ni contact lombaire ni ballottement rénal. Et même alors que celui-ci pourrait exister, il est facile de remarquer que le développement, la saillie de la tumeur sont prédominants en avant. La sensibilité est le plus souvent minime ; le kyste est en général insensible à la pression.

Mobilité - Parfois la tumeur s'abaisse au cours de l'inspiration profonde. La mobilisation manuelle donne des résultats fort variables : la mobilité peut être limitée par le volume de la tumeur elle-même ou par les adhérences que celle-ci a contractées.

L'examen somatique général du malade permet alors d'affirmer qu'il s'agit là d'une manifestation tumorale absolument isolée. Le foie est en général normal. L'appareil cardio-vasculaire, l'appareil respiratoire ne présentent en général aucun signe objectif. L'exploration des différentes régions ganglionnaires palpables ne permet

d'apprécier aucune tuméfaction notable.

Radiologie -

L'examen radiologique est utile pour affirmer l'origine splénique de la tumeur.

1°- Radioscopie simple

Elle permet parfois de déceler une rate anormale dont on voit ordinairement bien le pôle inférieur surtout chez l'enfant (TRILLAT)

2°- La radiographie sans préparation elle a été prônée par BENHAMOU.

Elle donne des résultats valables si la rate est grosse, plus inconstants si la rate est normale ou légèrement augmentée. De toute façon l'image obtenue est fonction de dispositions anatomiques individuelles, à savoir l'existence de contrastes gazeux naturels (la poche à air gastrique et les gaz contenus dans l'angle colique gauche). Si ces conditions sont réalisées on voit nettement le pôle inférieur de la rate, qui est le mieux délimité et l'on peut en déduire le volume de l'organe, si l'on admet que son pôle supérieur est situé sous le diaphragme.

3°- Tomographies sans préparation

Là encore, s'il existe des contrastes gazeux naturels les contours sont très précis. L'intérêt de cette méthode est surtout d'étudier le contour et le volume des rates normales ou modérément hypertrophiées.

4°- Radiographies après insufflation ou opacification gastro-colique

Ce sont des méthodes classiques utilisées

depuis longtemps.

a) l'opacification barytée de l'estomac

elle est particulièrement significative : deux éléments sont à noter, la déviation et la déformation de l'organe.

Déviation - l'estomac est rejeté en masse vers la droite, se projette directement en avant de la colonne lombaire ; il est également fréquemment abaissé. Ce déplacement gastrique entraîne souvent un allongement de la portion abdominale de l'oesophage. Des modifications d'orientation du canal pylorique, du bulbe duodénal sont fréquemment notées : en particulier la position verticalement ascendante du canal pylorique. Parfois même ce dejettement vers la droite de l'estomac a pu entraîner avec lui le duodénum en masse.

Déformations - Il existe parfois une encoche de la grande courbure occupant la portion verticale de celle-ci. Si le contour en est parfois imprécis, le plus souvent on peut distinguer sa régularité, son aspect arrondi "comme dessiné au compas". Cet aspect permettant presque à coup sûr d'affirmer la nature kystique de la tumeur.

b) le lavement baryté

Le côlon gauche est lui aussi intéressé par la pression tumorale. Ce qui est le plus constant c'est la déviation, les images de déformation sont beaucoup moins facilement notées que sur l'estomac.

Toute la portion gauche du transverse, l'angle splénique surtout, sont abaissés. Cet abaissement ne manque que dans de rares

cas.

Dans certains cas, il sera possible de noter une déformation de l'angle colique. On verra se dessiner sur le contour du bord supérieur de cet angle une empreinte plane ou légèrement concave, tranchant avec l'aspect normal, régulièrement bosselé du côlon ; parfois même un rétrécissement du calibre colique peut se manifester.

c) l'insufflation gastrique

On utilise actuellement les potions de Rivière ou de Tonnet (Lagarenne).

On peut y associer l'insufflation colique, après injection d'air à l'aide d'une soufflerie. On obtient ordinairement une image nette du contour interne et du pôle inférieur. On peut reprocher à ces méthodes de petits incidents avec malaise et tendance syncopale et des cas de mort (3 cas de BARDACHZI, 1 cas de LACAYO). De plus elles entraînent d'importants déplacements de la rate (surtout l'insufflation colique) et rendent impossible toute précision chiffrée (BENHAMOU).

5°- Exploration de l'appareil urinaire

Il est souvent difficile sur les simples données de la clinique, d'éliminer une affection rénale.

Ce qui est capital à noter, c'est que le rein n'est pas modifié dans son volume, que les cavités pyélo-rénales se dessinent normalement, sans aucune déformation.

Mais la situation du rein peut être modifiée

elle aussi. Tantôt il n'est que légèrement abaissé, se projetant à un niveau un peu plus bas que le rein droit; parfois il est franchement abaissé, en même temps qu'il est refoulé vers la ligne médiane.

6°- Radiographie après pneumopéritoine

Les images obtenues sont très nettes, mais la rate est rendue très mobile, sensible aux moindres changements de position du sujet et l'on ne peut donc pas tenir compte de sa situation.

Les dangers sont représentés par de violentes douleurs abdominales, une dyspnée, des syncopes et des accidents de collapsus. Les cas de mort ne sont pas exceptionnels (6 dans la thèse de LACAYO, 5 rapportés par R.PETIT). Aussi le pneumopéritoine est-il de plus en plus abandonné pour l'exploration radiologique de la rate.

7°- Le rétro-pneumo-péritoine

Mis au point en 1947 à Barcelone par RUIZ RIVAS, le rétro-pneumo-péritoine doit sa vulgarisation aux travaux de de GENNES, MAY et HELIE.

Les images obtenues sont très belles et on peut utiliser cette méthode soit pour confirmer le diagnostic de splénomégalie et en préciser éventuellement la taille, soit pour mettre en évidence une splénomégalie non décelée cliniquement, ce qui a permis à de GENNES d'introduire la notion de splénomégalie radiologique.

8°- Tomographies et stratigraphies

On peut associer au rétro-pneumo-péritoine des tomographies :

- dans un plan frontal, pour apprécier le parenchyme splénique à différentes coupes (clartés ou opacités intra-spléniques)
- dans un plan sagittal (de profil) où l'image splénique est dégagée des superpositions des autres organes.

- Et la stratigraphie axiale transverse où l'on précise les rapports de la rate avec les organes voisins, très important pour le diagnostic différentiel.

- L'hépatosplénographie par voie intraveineuse

Les moyens cités plus haut ont détrôné les tentatives d'hépatosplénographie par voie intraveineuse.

Le principe de cette méthode est l'opacification de la rate en utilisant la fonction pexique du système réticulo-endothélial, par injection intraveineuse de substances opaques à l'état de particules.

Il est bon de compléter ce bilan radiologique par une radiographie pulmonaire.

- La recherche de varices oesophagiennes - qui est négative.
- Une spléno-mano-portographie que certains pratiquent même en l'absence de tout signe d'hypertension portale.

- Bilan hématologique :

Il faut dresser le bilan hématologique d'une splénomégalie c'est-à-dire compter les globules rouges avec le taux d'hémoglobine, reconnaître leur morphologie, compter les réticulocytes, avec le chiffre de bilirubinémie directe ou indirecte, mesurer la vitesse de sédimentation, mesurer la résistance globulaire aux solutions hypotoniques de chlorure de sodium, faire l'électrophorèse des hémoglobines et mesurer la résistance à la dénaturation par les alcalis.

Il faut compter les globules blancs, établir l'équilibre leucocytaire et rechercher sur les lames les éléments figurés pathologiques. Il faut compter les plaquettes sanguines et reconnaître leur morphologie, leur coloration, leurs mouvements.

Mais avant toute intervention d'intérêt diagnostique ou d'ordre thérapeutique, il faut s'assurer de la qualité des vaisseaux et, surtout de la coagulation : le signe du lacet ou le signe de la ventouse, le temps de saignement, le temps de coagulation, la contractilité du caillot, le temps de Quick et le taux du complexe prothrombinique sont des examens de routine, auxquels il faut toujours ajouter le taux du fibrinogène et, dans certains cas, les facteurs différentiels de coagulation dont on trouve un reflet sur un thrombo-élastogramme. On peut alors pratiquer une :

ponction de la rate - que beaucoup condamnent et qui ramènera un liquide hématique.

En tous cas il ne faut jamais faire une ponction de rate avant d'avoir la certitude de ne pas ponctionner un kyste hydatique, dont quelques gouttes dans le péritoine peu-

vent entraîner des accidents mortels.

Pour compléter le bilan hématologique on pourra pratiquer :

une ponction sternale
une ponction ganglionnaire
et une épreuve à l'adrénaline qui permet
d'étudier la fonction réservoir de la rate.

- Bilan hépatologique

Il faut aussi dresser le bilan hépatologique d'une splénomégalie c'est-à-dire interroger les tests d'insuffisance hépatique (B.S.P., galactosurie provoquée, transaminases), les tests de floculation (réactions de Hanger, de Gros, de Mac Lagan) et aussi l'électrophorèse des protéines plasmatiques.

Examen par les isotopes radio-actifs

Enfin quant au bout de ces examens méthodiques, dont nous avons dressé la liste dans un tableau d'ensemble se pose la question de savoir si la splénomégalie est responsable d'une hémolyse excessive ou d'une séquestration anormale d'une partie de la masse sanguine, en un mot si l'on peut enlever avec bénéfice une rate supposée nocive, les isotopes radio-actifs peuvent venir à notre secours.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

--

1) Affirmer l'origine splénique de la tumeur, telle est la difficulté majeure du diagnostic.

Parmi les tumeurs du quadrant supérieur gauche de l'abdomen, deux nous semblent particulièrement difficiles à éliminer : les tumeurs rénales et les tumeurs de la queue du pancréas.

Tumeurs rénales -

En théorie ce diagnostic est facile : le contact lombaire, le ballottement rénal sont des éléments de premier plan. Mais certains gros reins à évolution antérieure peuvent perdre ces caractères.

La disparition fréquente de la mobilité splénique dans les cas de grands kystes ne peut pas non plus être retenue. Un symptôme plus important serait l'existence de la sonorité colique barrant la face antérieure de la tumeur en cas de tumeurs rénales. Mais il existe des cas fréquents où une telle tumeur s'encadre dans l'angle colique gauche, de telle sorte que cette zone sonore transversale, prétumorale ne peut être mise en évidence.

En pratique ce sera surtout aux examens ra-

diologiques que l'on aura recours : le lavement baryté, la recherche de la situation de l'angle colique gauche : repoussé en avant ou encadrant la tumeur, il pourra être regardé comme un excellent symptôme en faveur d'une tumeur rénale.

L'urographie intra-veineuse qui précisera l'intégrité ou les déformations des cavités pyélo-rénales.

La stratigraphie axiale après rétro-pneumopéritoine qui précise les rapports des organes entre eux.

L'examen des urines enfin - mais dans le cas publié par BONENFANT et BEAUDOIN de Québec on pouvait noter une albuminurie à 0,45 g g/g .

Les tumeurs de la queue du pancréas -

sont extrêmement difficiles à distinguer. Dans notre observation par exemple le malade a d'abord présenté une crise douloureuse aiguë du creux épigastrique évoquant une pancréatite aiguë, l'amylasémie était augmentée - et puis quelque temps après on découvre cette tumeur de l'hypocondre gauche. L'amylasémie était toujours augmentée. La stratigraphie axiale elle-même était en défaut, puisque la queue du pancréas étant englobée par le kyste, (ce qui explique les phénomènes de pancréatite) il n'y avait pas de limites nettes entre la rate et le pancréas. La palpation ne peut les distinguer, puisqu'elles aussi ne se palpent qu'en avant, et sont fixes. Théoriquement elles soulèvent le côlon et repoussent l'estomac en avant.

Tumeurs para-rénales

Les tumeurs para-rénales peuvent elles aussi être envisagées dans ce cadre. L'intégrité de l'appareil pyélo-rénal, la fréquence de la situation sus-jacente à l'angle splénique du côlon, viennent ici s'ajouter à une symptomatologie clinique qui manque de tout signe pathognomonique, rendant ainsi le problème presque insoluble.

Tumeurs du lobe gauche du foie

Deux éléments sont à retenir dans cette discussion :

- . continuité de la matité tumorale et de la matité hépatique dans le cas de tumeur du lobe gauche

- . existence d'une zone sonore, tympanique, entre une tumeur splénique et la matité hépatique.

Radiologiquement : soulève le côlon et repousse l'estomac en avant.

Tumeurs de l'angle colique gauche

en pratique le diagnostic sera facilement fait le plus souvent par le lavement baryté.

Kystes du mésentère

Leur situation est plus médiane en général, ils n'ont pas souvent tendance à s'engager en partie sous le rebord costal. Leur mobilité est beaucoup plus grande ; ils se déplacent facilement tant dans le sens transversal que dans le sens vertical. Leur situation sous mésocolique, facilement contrôlable par l'examen radiologique,

En conclusion, il convient de retenir que les deux diagnostics les plus difficiles à éliminer sont posés par les tumeurs rénales à évolution antérieure, et par les kystes pancréatiques. Bien souvent ce n'est qu'une intervention exploratrice qui viendra trancher ce débat hésitant.

2) La splénomégalie reconnue

L'examen clinique, les bilans radiologiques, hématologiques et hépatologiques que nous avons décrits plus haut permettront facilement d'arriver à la conclusion qu'il s'agit d'une splénomégalie solitaire ou essentielle. Ce qui permettra d'éliminer de la discussion :

- les splénomégalias des maladies infectieuses parasitaires ou virales
- les syndromes spléno-hématiques
- les syndromes spléno-ganglionnaires
- les syndromes spléno-osseux et spléno-articulaires.

- Les syndromes spléno-hépatiques

Dans le groupe des splénomégalias solitaires les pièges sont nombreux et après avoir éliminé le diagnostic facile d'une grosse rate paludéenne, on fait trop vite le diagnostic d'une rate de Banti qui en serait à la première phase ; on pense trop vite à une rate de Gamma à son début, trop vite aux rates de Wiseman et Doan ou de Doan et Wright qui seraient le triomphe de l'hypersplénisme, mais qui doivent être abordées avec un esprit critique, c'est-à-dire sans jamais oublier le contrôle des varices oesophagiennes et, s'il y a lieu le

secours d'une laparoscopie ou d'une spléno-mano-portographie. Ce qui ne veut pas dire qu'il n'y ait pas de splénomégalies essentielles, cryptogénétiques, peut-être inflammatoires et macrophagiques, dont le dossier serait à reprendre en dehors de l'hypersplénisme et qui bénéficieraient aussi de la splénectomie. Il nous faut éliminer encore : une rate de stase, grosse rate solitaire mais contractile qui serait la conséquence d'une thrombose latente ou d'une cirrhose également latente ; un abcès de la rate dont une ponction splénique prudente permet le diagnostic et enfin un infarctus de la rate qui commande la splénectomie avant de discuter.

Les tumeurs malignes de la rate -

Ces tumeurs malignes primitives ont-elles des traits cliniques spéciaux ? Voici ce qu'en pense BENHAMOU : "Chez un sujet jeune ou âgé (25 à 50 ans) la présence d'une grosse rate solitaire, d'une grosse rate dure, spontanément douloureuse, augmentant de mois en mois, et comme "agressive", avec un amaigrissement rapide, une asthénie persistante, une température plus ou moins élevée et irrégulière, doit faire penser à un sarcome de la rate, à plus forte raison si une anémie secondaire l'accompagne, si un épanchement pleural apparaît, si une ascite survient, si une leucocytose plus ou moins élevée, s'associe à l'anémie ..."

Que ces symptômes puissent faire penser au sarcome splénique c'est certain. Mais pour ensuite le désigner, il faut de l'avis de tous, les réponses des explorations fonctionnelle et histologique de la rate, c'est-

à-dire de l'épreuve de la spléno-contraction et des ponctions simple ou couplée.

Les tumeurs bénignes de la rate -

S'agit-il d'un kyste simple ou bien parasitaire ? C'est le premier problème à résoudre, le premier soin étant, en effet, spécialement dans certains pays, d'émettre l'hypothèse de l'échinococcose, de la confirmer ou de l'écarter, en se basant sur les signes suivants :

a) Sur, d'abord quelques nuances cliniques : "le diagnostic positif devra se baser sur la sensation particulière, rénitente de la tumeur, lisse ou dure, tantôt lisse et dure, en tout cas souvent irrégulière il s'appuiera sur l'immobilité de la tumeur ; il s'appuiera aussi sur la constatation, rare d'ailleurs, du fréuissement hydatique.

b) Pourront aussi faire croire à l'échinococcose des réponses du laboratoire (éosinophilie sanguine très importante ; réactions ou de Casoni ou de déviation du complément).

Quand tous ces signes ont fait la preuve qu'il doit s'agir d'un kyste simple, peut-on pousser plus loin le problème et annoncer presque à coup sûr à quelle tumeur on a affaire. Dans le cas des kystes primitifs (hémangiome caverneux, lymphangiome, kyste dermoïde, kyste dit épidermoïde) "les symptômes sont ceux d'une splénomégalie considérable, parfois monstrueuse, avec des douleurs dans l'hypocondre gauche, quelques troubles gastro-intestinaux, rarement de l'amaigrissement ou

une anémie légère, mais plus souvent une formule sanguine normale et absence de varices oesophagiennes" (BENHAMOU). Si bien que dans presque tous les cas le diagnostic de la nature de la tumeur a échappé. On l'extirpe, et c'est après coup que l'histologiste la baptise.

Dans le cas des pseudo-kystes hémorragiques certains traits mettraient sur la voie: "Il s'agit le plus souvent de sujets paludéens qui, après un traumatisme dans l'hypocondre gauche, ou même sans cause apparente, ont éprouvé une douleur assez violente au niveau de la région splénique, des syncopes, puis, ces premiers malaises passés, se plaignent pendant des semaines, des mois, de troubles digestifs, de sensation de douleurs dans le côté gauche, d'irradiations douloureuses au niveau de l'épaule gauche ; et c'est alors qu'à l'examen, on perçoit dans l'hypocondre gauche une grosse masse tumorale, tantôt bien délimitée et ferme, tantôt irrégulière et soulevant le grill costal, ou bien refoulant le diaphragme à l'écran radioscopique, mais sans fièvre, sans modification de la formule hématologique, sans altération de l'état général" (BENHAMOU).

TRAITEMENT

--

Le traitement de choix des grands kystes de la rate est la splénectomie. Nous envisagerons successivement les différentes méthodes qui ont été employées :

1°- Les ponctions évacuatrices

Elles ont été pratiquées une dizaine de fois. Sur les 8 résultats connus on trouve 5 guérisons, 2 malades non guéris (REIMANN, BACELLI), une infection grave dès la 2e ponction nécessitant une large incision de drainage (LEJARS).

2°- Les ponctions suivies d'injection de caustiques.

Elles ont eu des résultats beaucoup plus désastreux. Nous avons rapporté dans l'historique les 2 cas de PEAN et QUINTARD, et de PEAN et ROUSSET qui se terminèrent tous deux par la mort du malade après péritonite.

3°- La marsupialisation

FOWLER cite 12 cas de marsupialisation, FINKELSTEIN en cite 19. Si la mort n'est survenue que dans un cas, par infection (POWERS) les guérisons qui ont été obtenues dans les autres cas, l'ont toujours été au prix d'une très lente cicatrisation : 3 mois et demi (BAGINSKI), 5 mois (BARADULIN)

1 an (HEURTEAUX).

4°- La résection partielle

qui était pratiquée : soit dans un but conservateur pour ménager le reste de la rate qui paraissait saine : TERRIER put ainsi une fois extirper simplement la paroi kystique en l'excisant au ras de son insertion splénique et il cautérisa la surface de section et la surface splénique adjacente au kyste.

Quelquefois on a réséqué la portion de la rate attenant à la tumeur. C'est ainsi que BARDENHEUER et FINK pratiquèrent des splénectomies partielles.

Soit qu'on trouvait la splénectomie trop grave et périlleuse.

5°- La splénectomie

Les résultats de la splénectomie en cas de kystes non parasitaires de la rate sont de loin supérieurs à la moyenne des résultats de tous les autres procédés opératoires.

Voici les chiffres que donne FOWLER en 1953 pour les 265 observations de kyste de la rate qu'il a réunies :

- 110 splénectomies avec 4 p.cent de morts ;
- 63 pour kystes primitifs avec : mortalité de 8 p.cent (lourde de 18 p.cent dans les cas d'hémangiomes, 6 p.cent en cas d'ablation de kystes dits épidermoïdes nulle en cas de lymphangiomes et de kystes endothéliaux)
- 47 pour kystes secondaires avec aucune mortalité.

Technique : La technique de la splénectomie pour kyste de la rate ne diffère pas sensiblement de la technique générale de la splénectomie. Nous ne décrirons pas toutes les voies d'abord utilisées, nous nous contenterons d'envisager le cas des grosses rates adhérentes qui est fréquent. J. QUENU dans son traité de technique chirurgicale précise : "Si la rate adhérente est en même temps une grosse rate, les difficultés atteignent leur maximum à cause du volume de l'organe et de son hypervascularisation. Devant certains de ces cas, devant le risque du shock, de l'hémorragie profuse, bien des opérateurs éprouvés ont reculé.

C'est toujours la question de l'hémostase qui domine le problème. Elle n'est pas absolument insoluble.

Incision : Il faut y voir clair, très clair. Il ne faut pas hésiter pour se donner plus de jour encore, dans les cas particulièrement difficiles, à prolonger l'incision dans l'espace intercostal, en divisant les insertions du diaphragme, en transformant la laparotomie en laparo-thoracophrénotomie.

Exploration : La rate kystique est généralement adhérente, volumineuse, remplissant tout l'hypocondre, le débordant parfois. La main essaye en vain d'en faire le tour. Comment faire ?

Il y a 2 moyens. Nous décrirons d'abord le moyen classique, le plus sûr : la ligature première du pédicule :

on commence par ouvrir l'arrière cavité des

épiploons en incisant le ligament gastro-colique le long de la grande courbure après avoir lié de part et d'autre les vaisseaux courts.

On cherche ensuite l'artère et la veine spléniques dans le fond de l'arrière cavité, entre la queue du pancréas et le hile de la rate. Sur chacun de ces vaisseaux on pose 2 fils, à une petite distance du hile de la rate, et on coupe les vaisseaux entre les 2 fils.

Libération et ablation de la rate - alors seulement on peut sans crainte d'hémorragie importante, entreprendre la libération et l'ablation de la rate. Libération parfois laborieuse. Il faut travailler au contact de la rate, pour éviter la blessure du diaphragme et de la plèvre, chercher un plan de clivage parfois en dedans de la capsule. La rate progressivement décollée se laisse peu à peu attirer au dehors ...

- Malheureusement cette ligature première, n'est pas toujours facile ni même possible. Le développement énorme des vaisseaux de l'épiploon gastro-splénique, le volume même de la rate peuvent rendre impraticable la découverte des vaisseaux au fond de l'arrière cavité.

On est bien obligé d'extérioriser d'abord la rate, pour rendre accessibles les pédicules, qui seront ensuite hémostasiés (DESPLAS).

- COSTANTINI (d'Alger) qui ne craignait pas d'affronter les cas les plus difficiles, n'a jamais fait la ligature première. Il a toujours commencé par extérioriser, au moins

partiellement et conçoit comme il suit l'ordre des temps :

- libération de la rate à la main en cherchant un plan de clivage non dans le plan des adhérences, mais au-dessous d'elles, entre la capsule épaissie et le tissu propre de l'organe : splénectomie sous-capsulaire de Lombard, ou sous-adhérentielle (COSTANTINI) ou sous capsulo-adhérentielle (FERRARI).
- extériorisation de la rate, clampage du hile étalé
- section du pédicule
- ligature du pédicule vaisseau par vaisseau
- parfois la libération de la rate adhérente laisse une large surface cruentée saignant en nappe dont l'hémostase directe n'est pas possible. COSTANTINI ne craignait pas en pareil cas, de recourir au tamponnement à la Mikulicz.

Actuellement il n'en est plus question : il faut faire une péritonisation minutieuse de la loge splénique. Doublage de sécurité des ligatures des gros vaisseaux. Drainage légèrement aspiratif de la loge splénique, par drain non pas filiforme mais par un drain du calibre d'un gros crayon, sortant latéralement dans le flanc gauche au-dessous du rebord costal.

- Accidents - C'est au cours de l'extirpation de ces grosses rates adhérentes qu'on peut observer des accidents opératoires. On a noté :

. la déchirure du diaphragme et de la plèvre

- . la blessure de l'artère colique moyenne (BISCHOFF)
- . la blessure du côlon transverse (GOINARD)
- . la blessure de l'estomac
- . la ligature de la queue du pancréas, comprise par mégarde dans le fil de la ligature du pédicule splénique. Cette ligature peut n'être suivie d'aucun accident fâcheux (COSTANTINI et GOINARD). Von HERZEL et RIO-BRANCO attribuent à cette faute la fièvre post-opératoire assez souvent observée".

Indications

1°- Les indications sont avant tout fonction du diagnostic. Il y a des cas, nous l'avons vu où on peut poser un diagnostic ferme. Mais plus souvent le diagnostic est incertain et il faut dans ces cas faire une laparotomie exploratrice.

2°- Le diagnostic de pseudo-kyste traumatique étant posé il faut intervenir - L'indication opératoire est formelle en raison des troubles présentés par le malade, soit sous forme de troubles chroniques pénibles, soit sous forme d'accidents aigus parfois impressionnants. La possibilité de complications aiguës, telles la rupture est un argument de plus en faveur de l'intervention.

3°- La préparation à l'intervention sera minutieuse, car il s'agit souvent d'une intervention grave. Il faudra faire un bilan pré-opératoire complet.

4°- L'anesthésie devra être faite par un anesthésiste qualifié, nécessité d'une intubation trachéale car il est possible qu'on soit obligé d'avoir recours à une thoraco-

phréno-laparotomie, et il y a des risques de blessure du diaphragme.

Nécessité d'une réanimation judicieuse.

5°- La voie d'abord

Elle sera fonction du volume et de la topographie du kyste.

- La voie médiane est habituellement insuffisante.
- On pourra pratiquer :
 - . une incision oblique sous-costale se prolongeant verticalement en dehors du grand droit
 - . les incisions type Lecène ou Rio-Branco
 - . et dans les cas difficiles on aura recours à la thoraco-phréno-laparotomie.

6°- L'intervention sera la splénectomie malgré ses difficultés.

Points particuliers : le drainage de la loge splénique est indispensable par un drain légèrement aspiratif ;
une aspiration gastrique post-opératoire est nécessaire car il y a des risques de dilatation aiguë de l'estomac du fait du vide laissé dans la loge splénique par l'ablation d'un kyste volumineux.

CONCLUSIONS

-:-

- Les pseudo-kystes hémorragiques post-traumatiques de la rate représentent un processus évolutif relativement rare dans les contusions spléniques.
- La littérature mondiale ne comporte guère plus de 180 cas de pseudo-kystes post-traumatiques authentiques.
- Ces pseudo-kystes se rencontrent plus fréquemment sur des rates pathologiques que sur les rates préalablement saines.
- Du point de vue pathogénique ils relèvent le plus souvent d'un hématome sous-capsulaire.
- Cliniquement le diagnostic en est souvent très difficile, d'autant plus que la notion de traumatisme antérieur, parfois ancien, peut échapper à l'interrogatoire.
- Lorsqu'il se manifeste par des accidents aigus, le pseudo-kyste peut prêter à discussion avec de nombreux syndromes de l'étage sus-ombilical, en particulier biliaires, gastriques et surtout pancréatiques.
- Un très large éventail de moyens d'investigations et en particulier de nombreuses techniques radiologiques permettent actuellement d'orienter ce diagnostic.

CONCLUSIONS

-:-

- Les pseudo-kystes hémorragiques post-traumatiques de la rate représentent un processus évolutif relativement rare dans les contusions spléniques.
- La littérature mondiale ne comporte guère plus de 180 cas de pseudo-kystes post-traumatiques authentiques.
- Ces pseudo-kystes se rencontrent plus fréquemment sur des rates pathologiques que sur les rates préalablement saines.
- Du point de vue pathogénique ils relèvent le plus souvent d'un hématome sous-capsulaire.
- Cliniquement le diagnostic en est souvent très difficile, d'autant plus que la notion de traumatisme antérieur, parfois ancien, peut échapper à l'interrogatoire.
- Lorsqu'il se manifeste par des accidents aigus, le pseudo-kyste peut prêter à discussion avec de nombreux syndromes de l'étage sus-ombilical, en particulier biliaires, gastriques et surtout pancréatiques.
- Un très large éventail de moyens d'investigations et en particulier de nombreuses techniques radiologiques permettent actuellement d'orienter ce diagnostic.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

ABBO I.

Un cas de rate kystique.
Minerva chir. 30 nov. 1952, 7, n°22,
843-847, 8 fig. (Bibliog.).

ANTOINE J.

Les kystes de la rate, à propos d'une
observation.
Thèse Lille, 1960, n°40.

APPRILL G.

Les hématomes de la rate.
Strasbourg Méd. avr. 1961, 12, n°4 ,
280-286.

ASBURY C.F.

Pseudo-kyste calcifié de la rate.
Arch. Surg. janv. 1958, 76, n°1,
148-150 (Bibliog.)

BONENFANT J.L. et BEAUDOIN J.

Pseudo-kyste post-traumatique de
la rate.
Laval Méd., nov. 1961, 32, n°4, 448-457.

BENHAMOU E.

Splénomégalias (Diagnostic clinique,
biologique et instrumental).
Encyclopédie médico-chirurgicale.
Sang et organes hématopoïétiques.

BARLING E.V. et BORRIE J.

Relation d'un cas de kyste de la rate.
Brit. J. Surg. janv. 1948, 35, n°139
328-330 (Bibliographie).

BECKER M. et BRILL R.

Kyste hémorragique de la rate dans
un cas de maladie de Gaucher.
Am. J. Surg. janv. 1949, 77, n°1,
108-113 (Bibliog.)

BELL R.P. Jr.

Les kystes spléniques : relation d'un
cas de kyste uniloculaire, volumineux,
de croissance rapide.
Ann. Surg., juin 1953, 137, n°6,
781-786 (Bibliog.)

BURMEISTER H.

Un grand kyste de la rate, non para-
sitaire chez l'enfant.
Zbl. chir. 1953, 78, n°46, 1952-1960,
5 fig. (Bibliog.)

CAMUS M.

Les hématomes intra-spléniques et
péri-spléniques consécutifs aux con-
tusions et ruptures traumatiques de
la rate.
Thèse Paris 1905, n°34

CALLOUST

Kystes hématiques de la rate
(thèse Paris 1912).

CROIZAT P. et RENDU G.

Exploration clinique et radiologique
de la rate.
Encyclopédie médico-chirurgicale.
Sang et organes hématopoïétiques.

CALLAHAN W.P. Jr. et SCHELLITO J.G.

Kyste solitaire de la rate.

Am. J. Surg. juin 1951, 81, n°6,
670-675, 6 figures (Bibliog.)

CESARO A.N.

Contribution à l'étude des kystes de
la rate.

Minerva Méd, mars 1948, 39, n°12
305-307

DELANNOY E. et DEVAMBEZ J.

Kyste calcifié de la rate.

Arch. Mal.app. dig., avr.1956, 45,
n°4, 399-401.

DENNEEN E.V.

Kyste hémorragique de la rate.

Ann. Surg, juil. 1942, 116, n°1,
98-108, 5 fig. (Bibliog.)

DIAS A.

Tumeurs kystiques de la rate.

Mém. Ac. chir. 28 juin 1939, 65,
n°22, 933-936

DONOVAN J.

Un cas de kyste calcifié de la rate.

Brit. Med. j. 25 déc. 1948, n°4590,
1106-1107 (Bibliog.)

DUBY H.

Kyste de la rate, compte rendu d'un
cas.

New England J. Med. 15 nov. 1947,
237, 731-734.

FERRAZ M.D., MICHALANY J. et SILVA S.C.
Kyste sanguin dans une rate migratrice.
J. int. coll. Surg. avr. 1952, 17,
n°4, 521-527, 5 fig.

FILHO A.P.
Kyste de la rate.
Hospital mars 1939, 15, n°3, 233-242

FISCHL A.A. et PAPPS J.
Les caractéristiques diagnostiques
des kystes spléniques avec compte
rendu d'un cas et revue de la littérature.
Ann. of int. Med. déc. 1949, 31, n°6
1105-1112, 5 fig. (Bibliogr.)

FOWLER R.H.
. Kystes non parasitaires de la rate.
Surg. Gyn. Obst. 1910
. Kystes de la rate.
Ann. Surg. 1913, 57, 658
. Chirurgie des kystes de la rate.
Ann. Surg. 1921, 74, 20
. Non parasitic Benign cystic tumor
of the spleen international abstracts
of surgery vol.96, n°3, mars 1953,
p.209-227. In Surg. Gyn. Obst. vol.96,
n°3, mars 1953

FORDE W.J. et FINBY N.
Kystes de la rate.
Clin. Radiology, janv. 1961, 12, n°1,
49-54 (Bibliogr.)

GANDHI R.K. et BAIN A.D.
Gros kyste uniloculaire de la rate
chez l'enfant.
Brit. J. Surg. mai 1962, 49, n°218,
601-603, 5 fig. (Bibliogr.)

GLASS W.

Compte rendu d'un cas de kyste de la rate d'origine traumatique de la taille d'un ballon de foot-ball.
Zbl. chir., 3 juin 1961, 86, n°22, 1357-1361 (Bibliogr.)

GURKAN K. et DUREN E.

A propos de deux cas de kyste de la rate.
Mém. Acad. chir. 1958, 84, n°617 231-234 (Bibliogr.)

GALLAGHER P. et MOSSBERGER J.I.

Kyste uniloculaire calcifié de la rate.
Ann. Surg. déc. 1942, 116, n°6, 933-937 (Bibliogr.)

GARRAHAN J.P., PRINI I. et MAGALHAES A.

Kyste hématique de la rate.
Sem. Hôp. Paris 2-6 août 1952, 28, n°57-58, 2365-2369, 5 fig. (Bibliogr.)

GIRARD E.

Grand kyste non parasitaire de la rate.
Lyon chirurg. juil.août 1948, 43, n°4, 428-431

GORKE B.

Sur les gros kystes de la rate.
Thèse Berlin 1940, n°134.

HERTEI E.

Une contribution aux pseudo-kystes.
A propos d'une hémorragie spontanée d'un splénome et de la rupture spontanée de la rate.
Zbl. chir. 5 mai 1956, n°18, 721-729 (Bibliogr.)

HOLUB E., SCHWARZER M. et MUR J.

Kystes non parasitaires de la rate.
Zbl. chir. 3 juin 1961, 86, n°22,
1346-1356, 5 fig. (Bibliogr.)

HARMER M. et CHALMERS J.A.

Kystes spléniques. Compte rendu d'un
cas.
Brit. Med. J. 6 avr. 1946, 521-523
(Bibliogr.)

HOFFMAN E.

Les kystes spléniques non parasitaires.
Am. J. Surg. mai 1957, 93, n°5,
765-770, 5 tabl. (Bibliogr.)

HOUCKE E. et FONTAN M.

Rates tumorales et pseudo-tumorales.
Bruxelles méd., 2 mai 1948, 28, n°18
903-918, 8 fig. (Bibliogr.)

HUGHES K.

Kyste calcifié de la rate.
Brit. Med. J. 17 sept. 1949, n°4628,
635-636

JEANS V.E.

Kyste traumatique de la rate.
Arch. Surg. déc. 1957, 75, n°6,
1049-1050 (Bibliogr.)

KIRKLAND W.G. et Mac-DONALD J.R.

Hématome de la rate. Compte rendu
de 3 cas chirurgicaux.
Arch. Path. mars 1948, 45, 371-379

KIRSCH et LOESCHER

A propos des kystes calcifiés de la
cavité abdominale (rate, pancréas,
vésicule biliaire).
J. Radiol. électrol. juil. août 1957,
38, n°7-8, 741-742

KLEINMANN H.

La pathologie de l'hématome disséquant
de la capsule splénique.

Zbl. chir., 1952, 77, n°40, 1687-1689
(Bibliogr.)

KOLE W.

Les pseudo kystes de la rate.

Wien. Med. Wschr. 2 déc. 1961, 111,
n°48, 826-828 (Bibliogr.)

LOMBARD et DUBOUCHER

Les hématomes enkystés de la rate.

J. Chir. 1922, 464

Mc CLURE ROY et ALTEMEIER

Kyste de la rate.

Ann. surg. juil. 1952, 116, n°1,
98-102 (Bibliogr.)

MARFISI A.

Les kystes spléniques non parasitaires
(observations spléno-portographiques).

Minerva chir. 31 déc. 1959, 14, n°24,
1519-1526, 7 fig. (Bibliogr.)

MARTIN J.D. Jr., ZEGA E.L. et ADAMSON N.E.Jr.

Kyste calcifié de la rate. Notes pré-
liminaires sur le barrage expérimental
de l'apport sanguin dans la rate.

Ann. Surg. mai 1950, 131, n°5,
765-773, 5 fig. (Bibliogr.)

OLLIER R.L.

Les grands kystes non parasitaires de
la rate. (Aspects anatomo-cliniques).

Thèse Paris, 1939 n°503.

PATEL J.

Chirurgie de la rate.

PARNES I.H.

Kystes non parasitaires de la rate.

Compte rendu de 2 cas.

J. Mount Hospital, nov.déc. 1949, 16,
n°4, 245-251 (Bibliogr.)

PIZZECCO E.

Kystes non parasitaires de la rate.

Minerva chir., 30 nov.1960, 15, n°22
1192-1200, 7 fig. (Bibliogr.)

QUENU J.

Traité de technique chirurgicale.

ROBERSON E.

Kystes solitaires de la rate.

Ann. Surg. mai 1940, 111, n°5, 848-850

SCHÉCHTER D.C., OWENS J.C., PALMIERI A.J.

Kyste hémorragique de la rate. Rapport
de 2 observations.

Am. J. Surg. nov. 1962, 104, n°5,
777-784, 7 fig. (Bibliogr.)

SANDER E. et LESCHKE W.

Le diagnostic des kystes de la rate.

Bruns' Beitr.Klin. Chir. 1958, 197,
n°2, 129-138, 10 fig. (Bibliogr.)

résumé français.

SANGUILY J. et KARLAN M.

Pseudo kyste calcifié de la rate.

Arch. Surg. juin 1960, 80, n°6, 1019-
1020 (Bibliogr.)

SCHWARTZ A.D.

Kyste traumatique de la rate.

Am. J. Surg. mai 1955, 89, n°5, 1084-
1085 (Bibliogr.)

SALYER J.M., SAWYER K.C. et FORSER J.H.
Kyste traumatique de la rate.
Am. J. Surg. févr. 1951, 81, n°2,
254-256 (Bibliogr.)

SARTESCHI G. et BETTOLO G.R.
Les kystes hématiques de la rate.
Minerva chir., 30 nov. 1954, 9, n°22
1049-1057, 9 fig. (Bibliogr.)

SCHIRMER H.
Kyste calcifié solitaire de la rate.
Bruns' weitr. Klin. Chir. mars 1955,
190, n°2, 146-148 (Bibliogr. résumé
français).

SIEGEL S.A., DUANY E.V., et FLAD C.R.
Kyste non parasitaire bénin de la
rate.
Am. J. Surg., juin 1956, 91, n°6,
1016-1018 (Bibliogr.)

SNOKE P.O.
Kyste calcifié solitaire de la rate.
Am. J. Méd. Sc., déc. 1943, 206, n°6,
726-731.

TURPIN R., FEVRE M., CHASSAGNE P., et PILLET
Etude anatomoclinique d'un kyste
splénique découvert chez un garçon
de 12 ans.
Arch. franç. Ped. 1946, 3, n°4,
382-385.

VIRANUVATTI V. et SRIBHEN S.
Kyste non parasitaire de la rate.
Am. J. Gastroenterol. juil. 1954,
22, n°1, 42-46 (Bibliogr.)

WARGNIER G.

Des grands kystes non parasitaires
de la rate.

Thèse Paris 1944, n°420.

WAUGH M., LILLIE C., et ROSENOW H.

Le kyste splénique, relation de 2 cas.

Proc. Staff. Meet Mayo Clin., 1er
sept. 1948, 23, n°18, 409-412

WITTER J. et BREKKE V.

Un kyste calcifié solitaire de la rate.

Am. J. Surg., sept. 1948, 76, n°3,
315-318, 5 fig. (Bibliogr.)

SERMENT

--

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

--

